

Herzdynamische Spätbefunde nach Myokardinfarkten

von

Karlheinz Seitz

aus

Schweinfurt

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Herzdynamische Spätbefunde nach Myokardinfarkten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Karlheinz Seitz
aus
Schweinfurt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. W. Schiefer
Referent: Priv.-Doz. Dr. E. Lang
Korreferent: Professor Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 20.7.1971

Herrn Prof. Dr. med. C. Korth danke ich sehr
herzlich für die Überlassung des Themas.

Besonders möchte ich mich bei Herrn Dr. med.
E. Lang für die bereitwillige Unterstützung
bei der Durchführung der Arbeit bedanken.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung und Fragestellung	1-2
B Methode	3-9
C Ergebnisse und Diskussion	
I. Das Verhalten der Anspannungszeit und deren Teilphasen	10-25
1) Die Anspannungszeit	10-17
2) Die Umformungszeit	18-21
3) Die Druckanstiegszeit	22-25
II. Das Verhalten der Austreibungszeit	26-31
III. Der Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit	32-36
IV. Beziehungen zwischen Befunden der Herzdynamik und Anamnese	37-42
D Zusammenfassung	43-44
E Literaturverzeichnis	45-50
F Anhang	51-57

A Einleitung und Fragestellung

Die Herzinsuffizienz ist eine häufige Komplikation des Myokardinfarktes. Im akuten Stadium der Erkrankung stimmen nicht nur die herz- und kreislaufdynamischen Veränderungen mit denen einer Herzinsuffizienz überein (26), sondern es werden auch sehr oft die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz gefunden. WOLLHEIM (36), WIEGAND (35), DISSMANN (11) und ASCHENBRENNER (2) geben diese Symptome in einer Häufigkeit von 24 - 75 % an.

Im weiteren Verlauf kann der Herzinfarkt besonders bei jungen Leuten folgenlos ausheilen (17). Bei vielen Patienten bleibt aber zumindest eine Belastungsinsuffizienz bestehen, oder es entwickelt sich sogar im Laufe der Zeit eine manifeste Herzinsuffizienz (23, 25).

Im Hinblick auf diese Problematik hat NAGY (31) bei 100 Patienten mit frischem Myokardinfarkt die zeitliche Herzdynamik untersucht, um einen Einblick in die Kontraktilität des Herzmuskels zu gewinnen. Weitere Untersuchungen liegen von LANG (20) und FACCI (13) vor. In diesen Arbeiten wird jedoch nur wenig auf die Spätbefunde der Herzdynamik nach Herzinfarkt eingegangen, so daß im Gegensatz zur Prüfung der Leistungsfähigkeit nach Herzinfarkt unsere Kenntnisse bezüglich der Dynamik des Herzens noch recht spärlich sind.

In der folgenden Untersuchung soll die Herzdynamik nach
abgelaufenem Myokardinfarkt untersucht werden, dessen
akutes Ereignis bereits mehrere Jahre zurückliegt.

B Methodik

I. Die Untersuchten

Es sind 81 Patienten im Spätstadium nach einem überstandenen Herzinfarkt untersucht worden. Der Zeitpunkt des akuten Ereignisses lag bis zu 15 Jahre zurück. Unter den Untersuchten befinden sich 72 Männer und 9 Frauen. Damit entspricht die Geschlechtsverteilung nicht der üblicherweise angegebenen (12, 31).

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 58,3 Jahre, der jüngste Patient war 30, der älteste 81 Jahre alt.

Dabei wurden folgende Altersgruppen eingeteilt:

Gruppe 1	bis 50 Jahre mit 17 Patienten
Gruppe 2	51 bis 55 Jahre mit 11 Patienten
Gruppe 3	56 bis 60 Jahre mit 21 Patienten
Gruppe 4	61 bis 65 Jahre mit 15 Patienten
Gruppe 5	66 bis 70 Jahre mit 7 Patienten
Gruppe 6	über 70 Jahre mit 10 Patienten

II. Der Untersuchungsgang

Nach viertelstündiger körperlicher Ruhe wurden bei den Patienten Carotis- und Femoralispuls, Phonokardiogramm, sowie eine Standardableitung des Elektrokardiogramms synchron registriert. Zur Registrierung verwendeten wir den Sechskanalschreiber Cardirex von Siemens-Reiniger. Carotis- und Femoralispuls wurden mit Boucke-Brecht-Rezeptoren an typischer Stelle abgenommen. Das Phonokardiogramm wurde mit einem Körperschallmikrophon in verschiedenen Abstimmungen über Sternummitte aufgezeichnet. Bei der noch mitgeschriebenen Standardableitung des Elektrokardiogramms wurde auf das Vorliegen eines Sinusrhythmus sowie auf das Vorhandensein einer deutlichen Q-Zacke Wert gelegt.

Registriert wurden 10 Pulsperioden mit einem Papiervorschub von 50 mm/sec bei Atemstillstand in expiratorischer Mittellage. Anschließend wurde der Blutdruck nach Korotkow bestimmt.

III Spezielle Methodik

Durch synchrone Registrierung von Carotispulskurve, Phonokardiogramm und Elektrokardiogramm besteht die Möglichkeit, die während einer Herzrevolution am Herzen ablaufende Druck- und Volumarbeit zeitlich zu erfassen.

Während der Systole unterscheidet man zwei Hauptphasen: die Anspannungszeit und die Austreibungszeit. Erstere ist der Abschnitt, in dem am Herzen eine fast reine isometrische Kontraktion abläuft, alle Klappen sind während dieser Zeit geschlossen. Die Austreibungszeit dauert vom Öffnen bis zum Schließen der Semilunarklappen; in dieser Zeit wird bei auxotoner Kontraktion das Schlagvolumen ausgeworfen. Die Anspannungszeit oder systolische Vorbereitungszeit läßt sich in die Umformungszeit, während der sich das Herz aus einer länglich ovalen in eine kugelige Gestalt umformt, und die Druckanstiegszeit, in der der Druck in der Kammer auf die Höhe des diastolischen Blutdruckes gebracht wird, unterteilen.

Zur Bestimmung obiger Herzzeitwerte haben wir die von BLUMBERGER (8) eingeführte Methode, auf deren Technik besonders LANG (22) und MEINERS (27) eingehen, verwendet. Die Umformungszeit haben wir nach dem von HOLLDACK (18, 19) angegebenen Verfahren ermittelt.

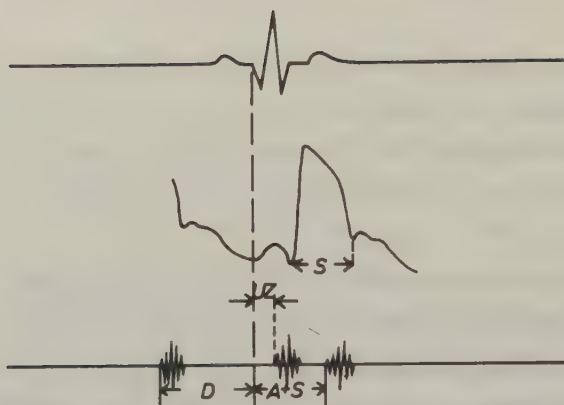


Abbildung 1

Schematische Übersicht zur Bestimmung der zeitlichen Phasen der Gesamtsystole. (Abk.: A = Anspannungszeit, D = Diastolendauer, S = Austreibungszeit, UZ = Umformungszeit)

Die Austreibungszeit (S) wird vom Beginn des Steilanstiegs der Carotispulskurve bis zum Minimum der Inzisierung gemessen. Die Anspannungszeit (A) gewinnt man nach BLUMBERGER (8) durch Subtraktion der Austreibungszeit (S) von der Gesamtsystole (A + S), wobei letztere durch den Beginn der Q-Zacke (bzw. des QRS-Komplexes) des Elektrokardiogramms und dem Anfang des II. Herztones bestimmt ist. Die Umformungszeit (UZ) reicht vom Beginn der

Q-Zacke bis zum Hauptsegment des I. Tones. Die Beziehungen der Kontraktionsphasen zueinander sind in Abb. 1 graphisch dargestellt.

Die Druckanstiegszeit (DAZ) ergibt sich aus der Differenz von Umformungszeit (UZ) und Anspannungszeit (A). Durch Addition der Gesamtsystole_n (A + S) und Diastole (D), die vom Beginn des II. Tones bis zum Anfang der Q-Zacke dauert, erhält man die Pulsperiodendauer (T). Die Frequenz (f) errechnet sich dann aus der Pulsperiodendauer nach folgender Formel: $f = \frac{60 \cdot 1000}{T}$. Alle Zeitwerte werden in Millisekunden angegeben. Weiter bestimmen wir noch den Quotienten aus der Austreibungszeit und der Anspannungszeit ($Q = S/A$), sowie die frequenzbezogene Austreibungszeit (S_{rel}) nach der bei MEINERS (27) angegebenen Methode.

Die durchschnittlichen Einzelwerte haben wir durch Mittelwertbildung über 10 ausgemessene Einzelwerte erhalten. Die bei Herzinfarktpatienten infolge Herzrhythmusstörungen nicht selten auftretenden Extrasystolen wurden bei der Ermittlung der durchschnittlichen Zeitwerte nicht berücksichtigt.

Alle Parameter werden in Abhängigkeit vom Alter untersucht. Weiter werden Normotoniker und Hypertoniker unterschieden. Von letzteren finden sich 14 im Gesamt-

kollektiv, die jeweils systolische Blutdruckwerte von mindestens 165 mmHg aufweisen. Am Schluß werden an einem Teil des Kollektivs, bei dem ausführliche Anamnesen vorlagen, noch einige weitere, im Hauptteil ausgeführte, Betrachtungen angestellt.

IV. Statistik

Das Patientengut wurde nach den üblichen statistischen Methoden ausgewertet.

Die Mittelwerte wurden durch Division der Summe aller Meßwerte durch die Anzahl der Meßwerte gewonnen:

$$m = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_{n-1} + x_n}{n}$$

(Hierbei bedeutet m den Mittelwert, x_1 bis x_n die Einzelwerte und n die Anzahl der Einzelmessungen.)

Der mittlere Fehler des Meßwertes errechnet sich nach folgender Formel:

$$S = \sqrt{\frac{(m-x_1)^2 + (m-x_2)^2 + \dots + (m-x_{n-1})^2 + (m-x_n)^2}{n - 1}}$$

wobei $m-x_1$ bis $m-x_n$ die Abweichungen der Einzelwerte darstellen.

Zur Bestimmung des mittleren Fehlers des Mittelwertes $\bar{s}$ wird der mittlere Fehler des Meßwertes durch die Wurzel aus der Anzahl der Meßwerte dividiert:

$$\bar{s} = \frac{S}{\sqrt{n}}$$

In den Abbildungen und im Text wird jeweils $\pm \bar{s}$ als Streubreite des Mittelwertes angegeben.

C Ergebnisse und Diskussion

I. Die Anspannungszeit und deren Teilphasen

1. Die Anspannungszeit

Als Anspannungszeit ist die Zeitphase definiert, während der sich das Herz um seinen Inhalt anspannt, wobei es zunächst seine Form ändert (UZ) und schließlich den Innendruck (DAZ) bis über den Aortendruck erhöht. In dieser Phase sind alle Klappen geschlossen. Nach BLUMBERGER (5) laufen alle Vorgänge darauf hinaus, daß die Semilunarklappen möglichst bald geöffnet werden können.

BLUMBERGER (4, 5, 7, 9, 10), MICHEL (28, 29) und MEINERS (27) beschreiben die Einflüsse, denen die Anspannungszeit unterliegt. Sie ist in etwa proportional der Blutdruckdifferenz zu Systolenbeginn zwischen linker Herzkammer und Aorta. Vagotonie, Erhöhung der Widerstände und Verminderung der Kammerfüllung verlängern die systolische Vorbereitungszeit. Eine Verkürzung bewirken entgegengesetzte Einflüsse, wie Sympathikotonie, Erhöhung der Kammerfüllung und Senkung des diastolischen Blutdruckes. Außerdem spielt der Zustand des Herzmuskels für die Länge der Anspannungszeit eine wesentliche Rolle. Er ist gekennzeichnet durch das Elastizitätsmodul des Herzmuskels, den Ablauf der Verkürzung an den kontraktilelementen und die maximale isotonische Kontraktion (Herzkraft).

Als Normwert wird von BLUMBERGER (5, 10, 27) 50 bis 100 msec angegeben. Mit Ausnahme von REINDELL und BAYER (32) stimmt hiermit die gesamte übrige Literatur (3, 13, 19, 21, 28, 29) überein, wobei MICHEL (29) einen statistischen Anstieg der Anspannungszeit mit zunehmendem Alter ermittelt hat. Eine gesicherte Frequenzabhängigkeit ist von WEISLER (34), MILLAHN (30) und LANG (21) nachgewiesen worden.

Verschiedene Autoren geben übereinstimmend eine Verlängerung der Anspannungszeit für das akute Stadium des Herzinfarktes an. So hat NAGY (31) eine durchschnittliche systolische Vorbereitungszeit von 96,1 msec bei 100 Infarktpatienten ermittelt. In dieser Arbeit berichtet er über ein Kollektiv Blumbergers von 51 Fällen mit einer Anspannungszeit von 106,9 msec. FACCI und Mitarbeiter (13) erhalten im frischen Infarktstadium 110 msec. Bei 20 Fällen mit Angina pectoris fanden sie sogar einen durchschnittlichen Wert von 140 msec. SIMONSON und NAGAKAWA (33) stellen darüber hinaus eine altersabhängige Verlängerung der Anspannungszeit fest, die sie statistisch bei 42 Patienten mit einer Koronargefäßerkrankung sichern konnten. Hierbei geben sie die Anspannungszeit im fünften Dezennium mit 119 msec gegenüber 127 msec im siebten an.

In unserem Patientengut erhalten wir eine durchschnittliche Anspannungszeit von 118 msec (Abb.2). Aber auch in diesem Kollektiv läßt sich die Altersabhängigkeit erkennen. Es besteht ein nahezu kontinuierlicher Anstieg von 116 msec in der Gruppe 1 auf 134 msec in der Gruppe 6, wobei die Werte der ersten beiden Altersgruppen gegenüber der letzten signifikant verschieden sind, wie aus Abb. 3 hervorgeht.

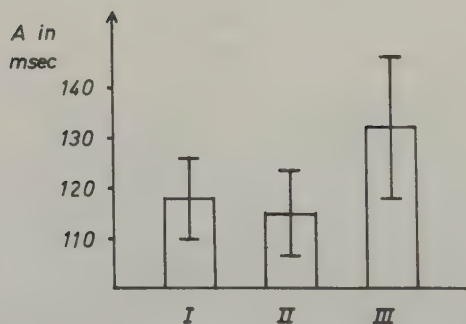


Abbildung 2

Mittelwerte und Streubreiten der Anspannungszeit nach Myokardinfarkt.

(Abk.: I = Gesamtkollektiv, II = Normotoniker, III = Hypertoniker)

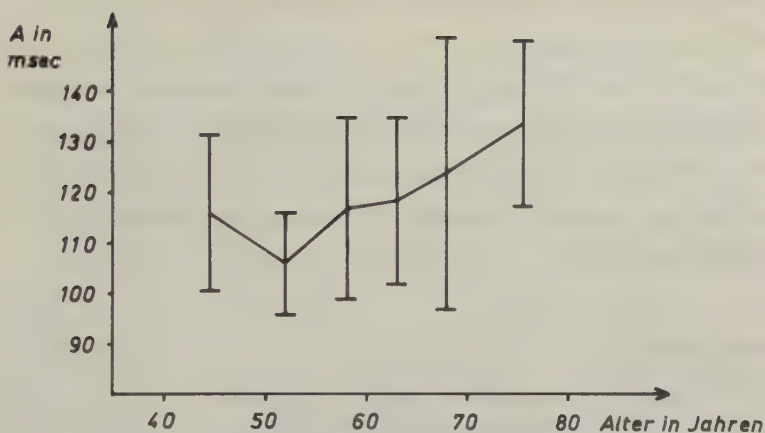


Abbildung 3

Die Abhängigkeit der Anspannungszeit vom Alter nach abgelaufenem Myokardinfarkt.

Die von LANG (21) festgestellte Frequenzabhängigkeit kann dieses Ergebnis nicht beeinflussen, da die mittleren Frequenzen in den Altersstufen nicht verschieden sind (Abb. 4). Im Gegensatz zu LANG (21) konnten wir eine Abhängigkeit der Anspannungszeit von der Frequenz nicht feststellen (Abb. 6).

Normotoniker und Hypertoniker verhalten sich bezüglich ihrer Anspannungszeit unterschiedlich. Bei ersteren beträgt der Mittelwert $115 \pm 8,5$ msec, bei letzteren $132 \pm 14,2$ msec (Abb. 2).

Untersucht man die Häufigkeitsverteilung der Einzelwerte, so liegt das Maximum bei 110 bis 120 msec über einer Basis von 60 bis 170 msec (Abb. 5). Dieses Ergebnis ist bedeutsam gegenüber der Feststellung NAGYs (31), daß sowohl der Häufigkeitsgipfel seiner Infarktpatienten als auch der seines Vergleichskollektivs Herzgesunder zwischen 91 und 95 msec liegt.

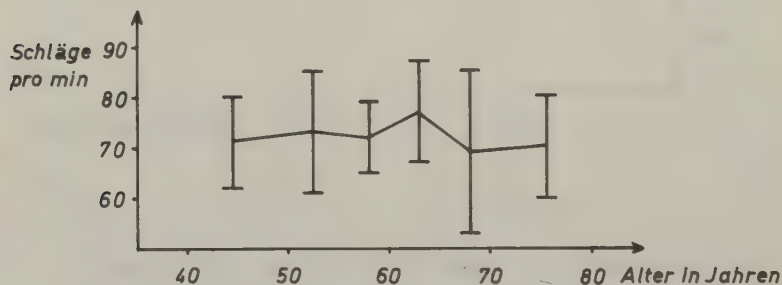


Abbildung 4

Die Herzfrequenz in Abhängigkeit vom Alter nach Herzinfarkt

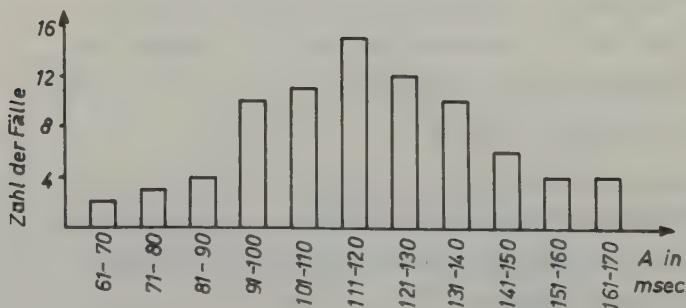


Abbildung 5

Die Anspannungszeiten nach Herzinfarkt

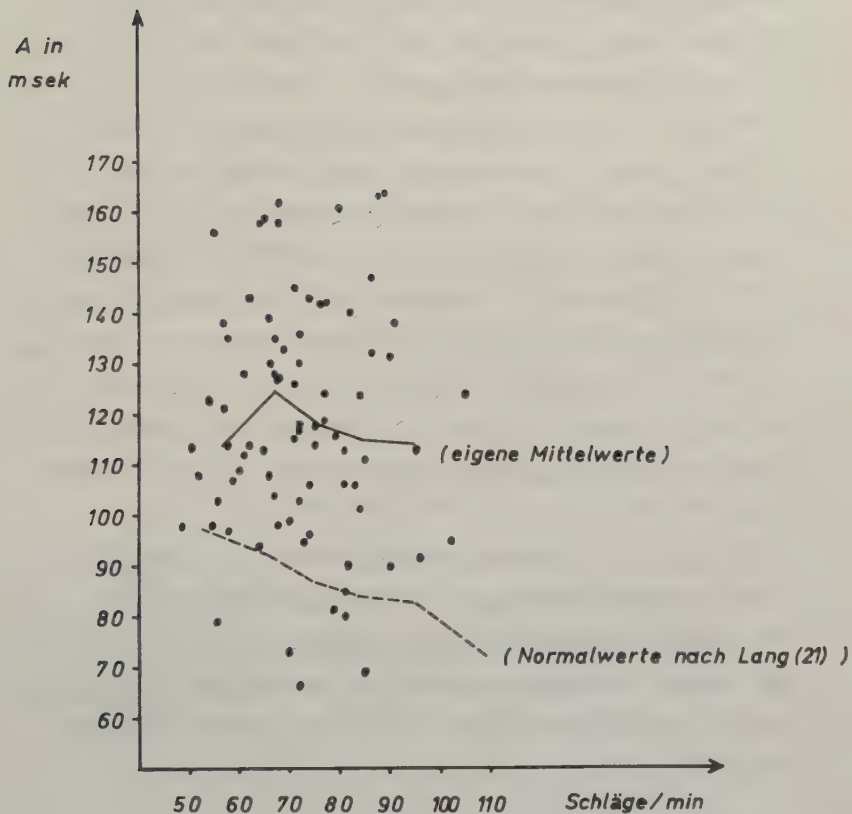


Abbildung 6

Die Abhängigkeit der Anspannungszeit von der Frequenz
nach abgelaufenem Herzinfarkt

Die Differenz, die zwischen der von uns und von NAGY (31) gefundenen Anspannungszeit bei Infarktkranken liegt, läßt sich nicht allein durch die etwas unterschiedlichen Altersdifferenzen erklären, sondern ist wahrscheinlich myokardial. In gleicher Richtung liegen nämlich NAGYs (31) Befunde, die er bei einigen Infarktpatienten gewann, die er nach einigen Monaten kontrolluntersuchte. Die Anspannungszeit liegt bei diesen um 23,5 % höher als zum Zeitpunkt der frischen Infarzierung. Im Vergleich zu den Ergebnissen von FACCI (13) und SIMONSON (33) sind die Werte, die NAGY (31) während des akuten Ereignisses fand, erstaunlich kurz. Vor allem, wenn bedacht wird, daß aufgrund der Häufigkeit von Vorerkrankungen (12) bei diesen Patienten ähnliche Werte wie bei FACCI (13) oder SIMONSON (33) zu erwarten gewesen wären. Vielleicht ist diese Diskrepanz teilweise mit dem im akuten Ereignis überwiegenden Sympathikotonus erklärbar, so daß die große Zunahme der Anspannungszeit bei den Spätbefunden gegenüber den Frühergebnissen auf diesen zurückgeführt werden kann.

Der signifikant längere Mittelwert bei den Hypertonikern ist durch die direkte Abhängigkeit der Anspannungszeit vom Blutdruck hinreichend erklärt (7, 29).

Nach BLUMBERGER (10) ist die Untersuchung der zeitlichen Herzdynamik eine präzise und wertvolle Leistungsprüfung des Herzens, weil sich ihre Werte beim Herzgesunden nur in ganz bestimmten Grenzen bewegen und diese im allgemeinen nur unter krankhaften Bedingungen überschritten werden. Die Zunahme der Anspannungszeit im Alter sei vorwiegend auf die "physiologische Altersinsuffizienz" zurückzuführen (21, 29). Zu dieser im höheren Alter auftretenden Erscheinung kommt noch eine Reihe von Faktoren, die die Verlängerung der Anspannungszeit erklären. Einer von ihnen ist der bereits oben angeführte hohe Blutdruck. Ferner wirken sich, wie von SIMONSON (33) und FACCI (13) gezeigt wurde, die Koronarerkrankungen aus.

Schließlich bewirkt der Myokardinfarkt nicht nur eine erhöhte Insuffizienzbereitschaft, sondern nicht allzu selten, sofort oder im Folgestadium, eine echte myokardiale Insuffizienz.

2. Die Umformungszeit

Die Umformungszeit (18) ist die erste Phase der Anspannungszeit, in der das Herz aus seiner längsovalen Form in eine mehr rundliche übergeht. Es kommt bei nur geringer Verkürzung der Muskelfasern noch zu keinem Druckanstieg, wie HESS (15) als erster beobachtete.

Die die Umformungszeit beeinflussenden Faktoren sind weitgehend mit denen der Anspannungszeit identisch. HOLLDACK (19) gibt als Normalwert 40 bis 70 msec an, NAGY (31) in seinem Vergleichskollektiv von Normalpersonen eine physiologische Streuung von 35 bis 80 msec, MICHEL (28) 43 bis 87 msec bei einem Mittel von 65 msec und LANG (21) in seinem sehr sorgfältig ausgewählten Patientengut eine Streubreite von 36 bis 76 msec mit 56 msec als Mittelwert.

In einer zweiten Arbeit MICHELs (29) wird ein statistisch gesicherter Anstieg des Mittelwertes von 55 msec im zweiten auf 65 msec im achten und neunten Dezennium angegeben, so daß Werte von 85 msec bei jüngeren und 95 msec bei älteren Individuen mit Sicherheit als pathologisch angesehen werden müssen.

Von Untersuchungen an Infarktpatienten liegen von NAGY (31) und FACCI (13) Ergebnisse für das akute Stadium der Erkrankung vor. NAGY (31) findet eine durch-

schnittliche Umformungszeit von 59 msec gegenüber 49,6 msec bei Herzgesunden. Nach LANG (20) sind diese Abweichungen nicht besonders markant und werden durch einige extreme Einzelbefunde hervorgerufen. FACCI (13) kommt bei einer physiologischen Streuung von 40 bis 60 msec seines Normalkollektivs mit 70 msec zu einem eindeutigen Unterschied zwischen Herzgesunden und Infarktkranken.

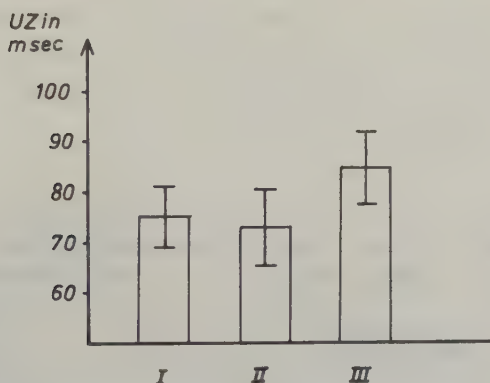


Abbildung 7

Mittelwerte und Streubreiten der Umformungszeit nach altem Herzinfarkt (I = Gesamtkollektiv, II = Normotoniker, III = Hypertoniker)

Bei unseren Spätbefunden beträgt die Umformungszeit im Mittel $75 \pm 6,3$ msec (Abb. 7). Die Kurve der Altersverteilung zeigt einen Anstieg, wobei der Mittelwert der

Gruppe 2 von den Gruppen 5 und 6 signifikant verschieden ist (Abb. 8). Unterscheidet man im Kollektiv Normotoniker und Hypertoniker, so ergibt sich mit $72,6 \pm 7,2$ msec zu $84,4 \pm 9,75$ msec eine statistisch gesicherte Differenz (Abb. 7).

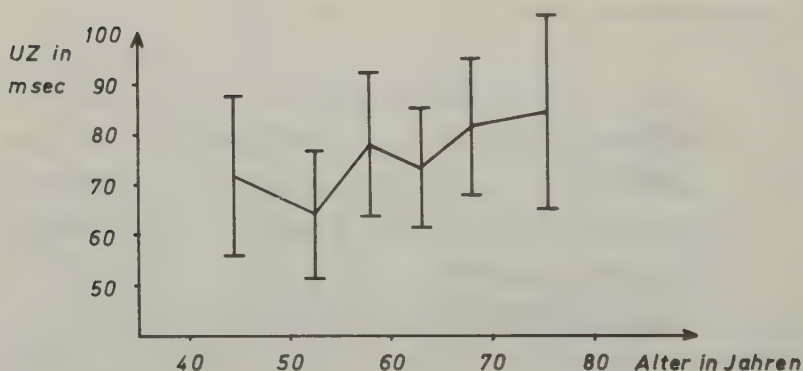


Abbildung 8

Mittelwerte und Streubreiten der Umformungszeit in Abhängigkeit vom Alter nach abgelaufenem Infarkt

Die in unserem Kollektiv gefundenen Umformungszeiten sind signifikant länger als die von NAGY (31) bei gleicher Methodik ermittelten. Aufgrund der von ihm festgestellten Verlängerungstendenz bei zwanzig Kontrolluntersuchungen kann als gesichert angenommen werden, daß sich

im Laufe eines abheilenden Herzinfarktes eine Verlängerung der Umformungszeit vollzieht. Dieses Ergebnis wird von uns bestätigt.

Die Häufigkeitsverteilung der Einzelwerte ergibt, daß 43 von 73 Befunden (Abb. 9) über der von HOLLDACK (19) angegebenen oberen Normgrenze liegen, gegenüber 31 % pathologischer Werte bei NAGY (31). Selbst wenn die von NAGY (31) ermittelte obere Normgrenze von 80 msec herangezogen wird, finden wir noch 26 verlängerte Werte gegenüber nur 11 bei NAGY (31).

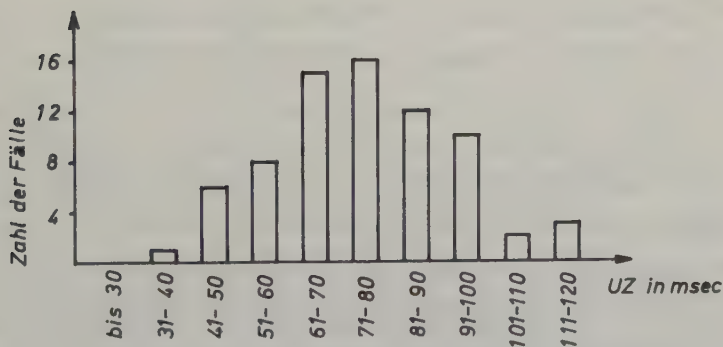


Abbildung 9

Spätbefunde der Umformungszeit bei 73 Herzinfarktpatienten

3. Die Druckanstiegszeit

Während der Druckanstiegszeit kontrahiert sich der Herzmuskel rein isometrisch bis der Ventrikeldruck den Aortendruck übersteigt und es so zur Öffnung der Semilunarklappen kommt. Aus diesem Grund ist sie besonders für die Kontraktilität des Herzmuskels geeignet. Die Druckanstiegszeit unterliegt den gleichen Einflüssen wie die Anspannungszeit.

Die Angaben über Normalwerte (19, 21, 28, 29, 31) schwanken lediglich hinsichtlich ihrer Streubreiten und sind bei HOLLDAK (19) mit 15 bis 45 msec am engsten. Nach HOLLDAK (18) gilt eine Verlängerung der Druckanstiegszeit auf über 55 msec als Hinweis für eine linksventrikuläre Minderung der Kontraktilität. MICHEL (29) stellte außerdem noch eine lineare Altersabhängigkeit fest.

In den eigenen Ergebnissen bei 73 Patienten mit überstandenen Myokardinfarkt finden wir einen Mittelwert von 45 ± 6 msec (Abb. 10). Bei Unterscheidung von Patienten mit und ohne Hypertonie liegen die Hypertoniker mit 47,6 msec gegenüber 44,2 msec bei den Normotonikern im Mittel nur unwesentlich höher.

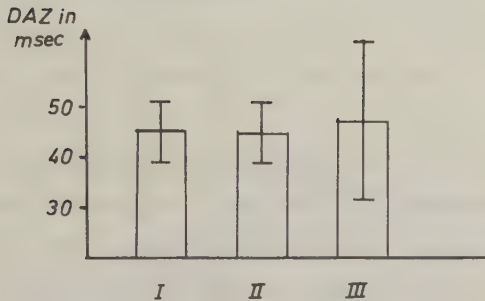


Abbildung 10

Mittelwerte und Streubreiten der Druckanstiegszeit nach abgelaufenem Myokardinfarkt (I = Gesamtkollektiv, II = Normotoniker, III = Hypertoniker)

Zwischen Druckanstiegszeit und Alter lässt sich keine sichere Korrelation erkennen. Wohl besteht von Gruppe 2 bis Gruppe 6 eine ansteigende Tendenz der DAZ, doch kann die Gruppe 1 in dieses Verhalten nicht eingeordnet werden (Abb. 11).

Im Vergleich zu unserer signifikant über dem Mittelwert von Herzgesunden liegenden Druckanstiegszeit hat NAGY (31) eine weniger deutliche Verlängerung gefunden. 17 Patienten unseres Kollektivs überschreiten die von HOLLDACK (19) angegebene Grenze von 55 msec. Bei NAGY (31) wurde die Druckanstiegszeit bei neun seiner 100 Infarktpatienten verlängert gefunden. Bei seinen

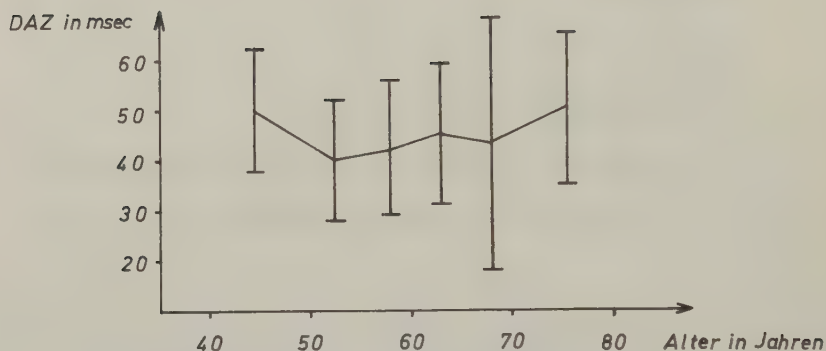


Abbildung 11

Die Abhängigkeit der Druckanstiegszeit vom Alter bei Patienten mit abgelaufenem Myokardinfarkt

20 Patienten, bei denen auch Spätbefunde vorliegen, berichtet er von einer allgemeinen Verlängerung der Druckanstiegszeit. Eine genauere Betrachtung ergibt, daß sich unter diesen Spätergebnissen 4 mit einer Zeitdauer von mehr als 55 msec befinden, wohingegen er bei Patienten im Frühstadium keinen in solchem Maße verlängerten Wert feststellt. Errechnen wir den Mittelwert aus seinen Spätbefunden, so stimmt dieser mit 44,5 msec mit unserem sehr gut überein. FACCI (13) konnte dagegen eine entgegengesetzte Tendenz ableiten. Er fand für die

Druckanstiegszeit 40 msec im akuten Stadium und eine Verkürzung auf 33 msec bei Patienten zu einem späteren Zeitpunkt mit Postmyokardinfarktsyndrom.

Die Übereinstimmung der Hypertoniker mit den übrigen Patienten in unserem Kollektiv ist überraschend, da der diastolische Blutdruck, der einen wesentlichen Einfluß auf die Druckanstiegszeit hat, bei den Hypertonikern mit 110,0 mmHg im Durchschnitt gegenüber 83,8 mmHg bei den Normotonikern eindeutig höher liegt. Daraus ergibt sich die Frage, ob Patienten mit normalem Blutdruck nach Herzinfarkt häufiger zur Herzinsuffizienz neigen als Patienten mit Hochdruck. Da die Druckanstiegszeit aber auch direkt von der Kontraktilität des Myokards abhängig ist, ließe dieses Ergebnis auf eine geringere Kontraktionskraft bei Normotonikern schließen.

Insgesamt zeigt somit auch die zweite Teilphase der Anspannungszeit eine deutliche Verlängerung nach lange abgelaufenem Infarkt. Dies bedeutet, daß sowohl Umformungs- als auch Druckanstiegszeit an der Verlängerung der systolischen Vorbereitungszeit beteiligt sind, was die Aussagen von LANG (20) und NAGY (31) bestätigt und bekräftigt. Aus diesem Grund kann zumindest bei der Beurteilung der Kontraktilität beim Herzinfarkt grundsätzlich auf die mitunter schwerfallende Differenzierung der Teilphasen der Anspannungszeit verzichtet werden.

II. Das Verhalten der Austreibungszeit

Die Austreibungszeit wird durch eine ganze Reihe von Faktoren beeinflusst. Zur Verkürzung führen eine Steigerung der Kontraktilität des Herzmuskels, eine Herabsetzung des Schlag- bzw. Füllungsvolumens des linken Ventrikels und sympathikotone Einflüsse. Verlängert wird sie durch ein vergrößertes Füllungs- oder Schlagvolumen, durch eine Erhöhung des peripheren Widerstandes oder des ventrikuloaortalen Druckgradienten, durch den Einfluß des Parasympathikus und mit zunehmendem Alter.

Einen einfach objektivierbaren und besonders starken Einfluß übt die Frequenz aus. Aus diesem Grunde wird gewöhnlich die Austreibungszeit als frequenzbezogene Austreibungszeit verwendet (26).

Eine Herzinsuffizienz kann sich sowohl in einer Verkürzung als auch in einer Verlängerung der Austreibungszeit auswirken, wie von BLUMBERGER (5, 6, 7) nachgewiesen worden ist.

Nach akutem Myokardinfarkt wird übereinstimmend von einer Verkürzung der Austreibungszeit berichtet (13, 14, 20, 31). Wir finden als Mittelwert bei unserem Patientengut mit 272 msec keine Abweichung von einem Ver-

gleichskollektiv Herzgesunder (28). Das Ergebnis läßt sich somit gut mit den Beobachtungen von NAGY (31) in Einklang bringen, der in vielen Fällen von einer Rückläufigkeit der Austreibungszeitverkürzung in der Zeit nach dem akuten Infarkt ereignis berichtet.

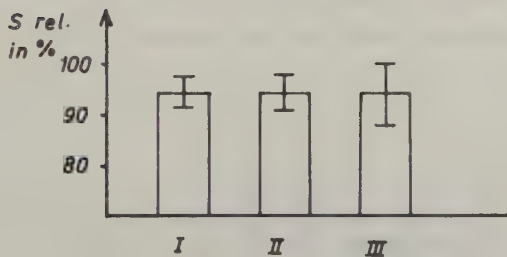


Abbildung 12

Die relative Austreibungszeit nach abgelaufenem Myokardinfarkt (I = Gesamtkollektiv, II = Normotoniker, III = Hypertoniker)

Bei der Betrachtung der frequenzkorrelierten Austreibungszeit (27) lassen sich aufgrund des fehlenden Einflusses der Pulsfrequenz die Abweichungen vom Normwert genau erfassen. So findet MICHEL (28) in einem Normalkollektiv einen physiologischen Streubereich von 88 bis 112 %, wobei 4 % der Werte außerhalb der errechneten 3-Sigma-Grenze

lagen. Außerdem stellte er einen gesicherten Anstieg der mittleren relativen Austreibungszeit von 96 % im 2. und 3. Lebensjahrzehnt auf 100 % im 6. und 7. fest (29).

In der vorliegenden Untersuchung beträgt die durchschnittliche relative Austreibungszeit 94,5 %, ein Unterschied zwischen Normo- und Hypertonikern findet sich nicht (Abb. 12). Auch die Untersuchung in Abhängigkeit vom Alter zeigt kein signifikantes Ergebnis, obgleich die Mittelwerte in den beiden höchsten Altersgruppen am niedrigsten liegen (Abb. 13).

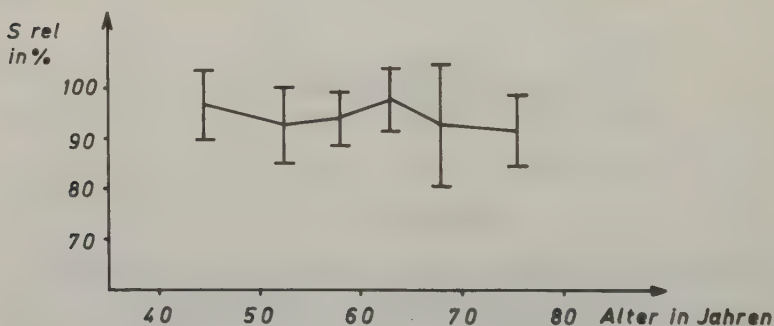


Abbildung 13

Die relative Austreibungszeit in Abhängigkeit vom Alter nach abgelaufenem Herzinfarkt

NAGY (31) gibt eine Verkürzung der relativen Austreibungszeit bei 71 % der Patienten im akuten Stadium unter einen Wert von 95 % an. Bei gleichem Vorgehen finden sich unter

den Spätergebnissen unserer Untersuchung bei 36 Patienten (44,4 %) verkürzte Austreibungszeiten (Abb. 14). Verlängerte Werte wurden weder von NAGY (31) noch von uns gefunden. Nimmt man 88 % als untere Normgrenze, sind bei 16 Patienten (19,8 %) die Austreibungszeiten verkürzt. (siehe auch Abb. 15)

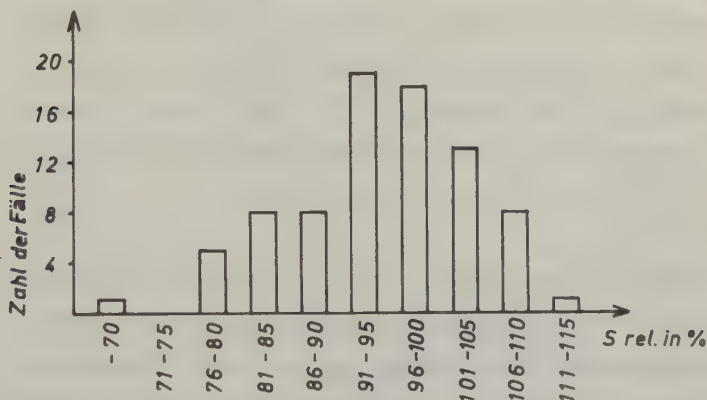


Abbildung 14

Die relativen Austreibungszeiten nach abgelaufenem Myokardinfarkt

Es zeigt sich somit, daß auch im Spätstadium nach abgelaufenem Infarkt eine hohe Anzahl von pathologisch verkürzten Austreibungszeiten vorliegt. Wenngleich auch keine Aussage über die individuelle Entwicklung der einzelnen Werte getroffen werden kann, so ist doch insgesamt

eine Tendenz zur Normalisierung der Austreibungszeit anzunehmen (vgl. 31).

Da BLUMBERGER (5, 6, 7) eine verkürzte Austreibungszeit als objektives Zeichen einer Herzinsuffizienz ansieht, läßt sich unser Ergebnis mit der Aussage von ANSCHÜTZ (1), daß die Herzinsuffizienz die häufigste Komplikation im Gefolge eines Myokardinfarktes sei, in Einklang bringen; ebenso wie mit MASTER, DACK und JAFFE (25) bzw. LAUBRY (23), die bereits vor 30 Jahren die allmähliche Entwicklung einer irreversiblen Herzinsuffizienz bei einem Drittel der Infarktpatienten angaben.

Es ist nicht anzunehmen, daß sich die günstige Entwicklung der relativen Austreibungszeit beim Großteil der Patienten durch die Befunde der im akuten Stadium verstorbenen Infarktkranken erklären läßt, da zum einen bei NAGY (31) ein Hinweis auf die Sterblichkeit nach dem akuten Infarkt fehlt und zum anderen nach MALMCRONA (24) zwischen den Überlebenden und Verstorbenen herz- und kreislaufdynamisch kein Unterschied besteht.

S in $1/1000$ sek

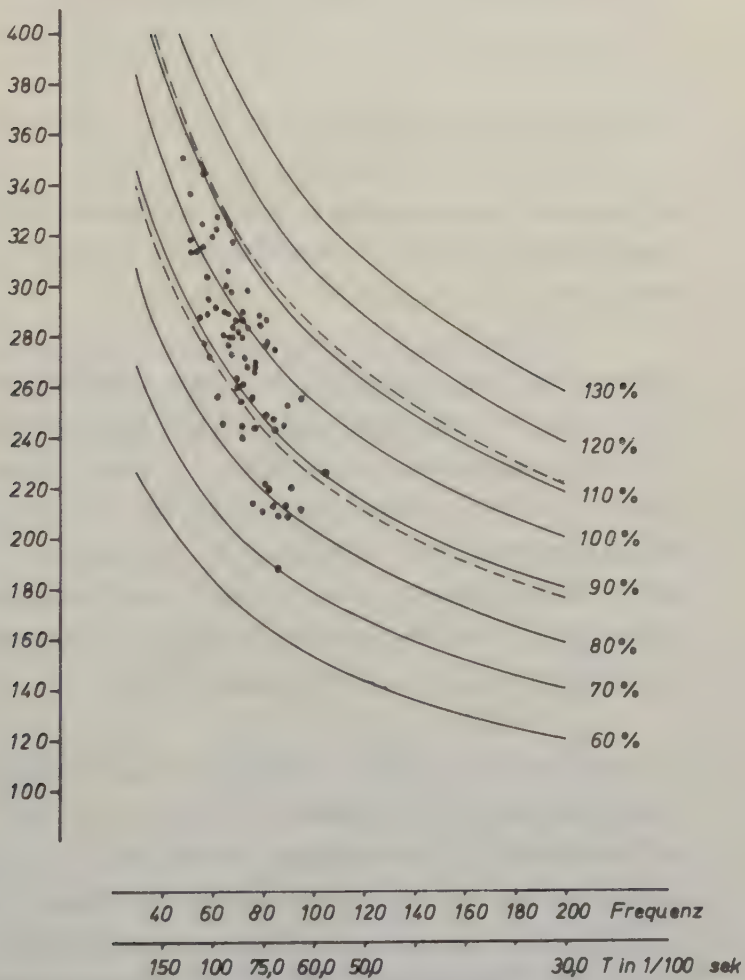


Abbildung 15

Übersicht über die Einzelbefunde der relativen Austreibungszeit im Spätstadium nach Herzinfarkt

III. Der Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit

Der Quotient S/A unterliegt den gleichen Bedingungen wie die Austreibungs- und Anspannungszeit selbst.

Bei Herzinsuffizienz und Hypertonie nimmt er im kompensierten Stadium wenig, im dekompensierten erheblich ab.

(BLUMBERGER 5, 6, 7, 9, 10)

BLUMBERGER (5, 27) gibt 2,5 bis 4,0 (ausnahmsweise bis 5,0 in Ruhe) als Normalwerte an. BEURICH und MAASS (3) finden die Normgrenzen bei 2,7 bis 4,4, FACCI und Mitarbeiter (13) bei 3,0 bis 5,0 und auch NAGY (31) findet bei Herzgesunden keinen Wert unter 2,5. Lediglich REINDELL und BAYER (32) geben in einer Arbeit niedrigere Grenzen an, was auf die wesentlich längeren Anspannungszeiten ihres Kollektivs zurückzuführen ist.

Wir finden bei 81 Patienten nach abgelaufenem Myokardinfarkt einen mittleren Quotienten von $2,39 \pm 0,19$ (Abb. 16). Bei Unterteilung in Altersgruppen ergibt sich ein signifikanter Abfall der Gruppe 6 gegenüber den Gruppen 1 und 2. In Gruppe 5 lassen sich die Fehlergrenzen aufgrund der geringen Patientenzahl und der hier besonders abweichenden Einzelwerte nicht zu einer Bekräftigung dieses Ergebnisses heranziehen, jedoch fügt sich der zugehörige Mittelwert gut ein (Abb. 17).

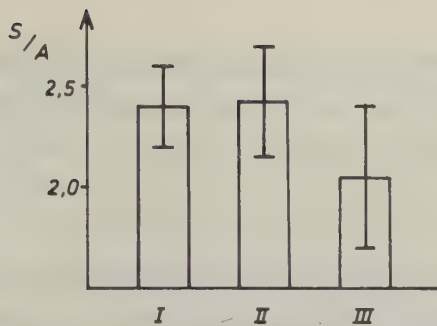


Abbildung 16

Der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit
nach altem Herzinfarkt (I = Gesamtkollektiv,
II = Normotoniker, III = Hypertoniker)

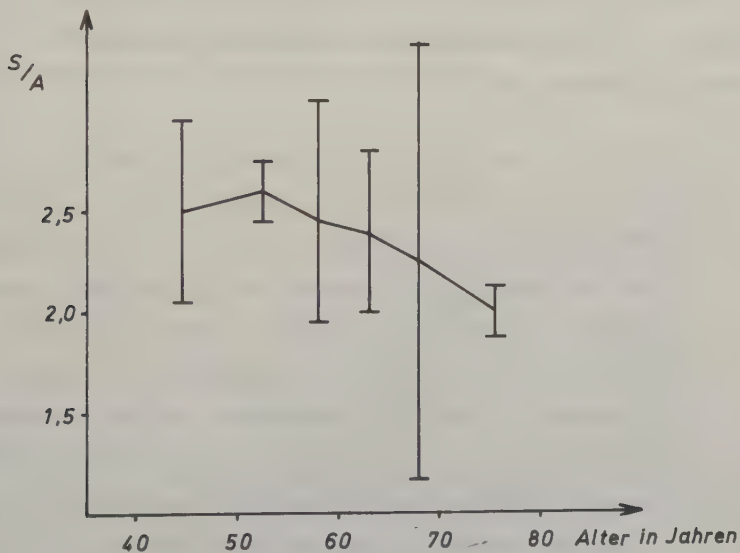


Abbildung 17

Der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit in
Abhängigkeit vom Alter nach altem Herzinfarkt

Bei Unterscheidung von Normotonikern und Hypertonikern findet sich ebenfalls ein gerade noch signifikantes Ergebnis. Die Mittelwerte liegen bei $2,42 \pm 0,27$ bzw. $2,06 \pm 0,35$ (Abb. 16).

Von den von NAGY (31) aufgeführten Frühergebnissen unterscheiden sich unsere Befunde dadurch, daß sie nach vor längerer Zeit abgelaufenem Infarkt eine eindeutige Altersabhängigkeit aufweisen. Der Grund hierfür dürfte darin liegen, daß im akuten Ereignis die herzdynamischen Veränderungen bei allen infarzierten Herzen im wesentlichen gleich ablaufen, während beim abgeheilten Infarkt die Altersveränderungen eine größere Rolle zu spielen scheinen (16).

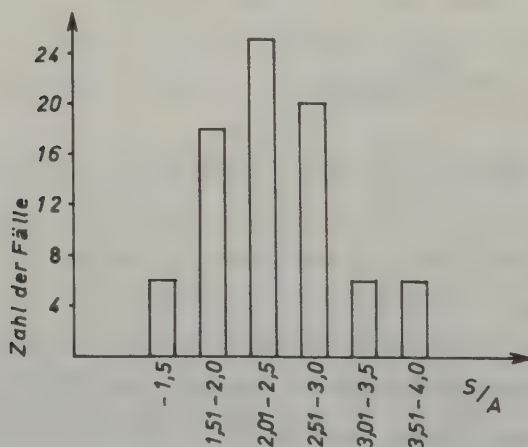


Abbildung 18

Der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit nach abgelaufenem Herzinfarkt

Bei unseren Spätbefunden liegt der Quotient 49 mal unter 2,5 (Abb. 18), das sind 60,5 %. Im frischen Stadium stellt NAGY (31) dieses Ergebnis wesentlich seltener fest (37 %). Diese sicherlich signifikante Steigerung läßt auf eine weitere Befundverschlechterung in der Zeit nach dem akuten Infarkt schließen. Das Resultat bestätigt die von LANG (20) veröffentlichten Verlaufskontrollen bei 40 Infarktpatienten.

Eine Vergrößerung des Quotienten wurde von uns nicht beobachtet, was die Meinung NAGYs (31) bekräftigt, daß die in seinem Kollektiv gefundenen gesteigerten Werte auf einen durch den akuten Myokardinfarkt erhöhten Sympathikotonus zurückzuführen seien.

Im Widerspruch zu diesen gut übereinstimmenden Ergebnissen steht das von FACCI (13), der für den akuten Infarkt 2,0 als Mittelwert angibt. Dem liegt aber eine enorme Verkürzung der Austreibungszeit und der bereits im akuten Stadium langen durchschnittlichen Anspannungszeit zugrunde. Da in dieser Veröffentlichung außer über die Registrierung der Herzzeiten keine näheren Angaben, z.B. über den Zustand der Patienten, gemacht wurden, läßt sich dieser Unterschied nicht erklären. Weiter findet er eine durchschnittliche Verbesserung des Quotienten auf einen Wert von 2,3 bei 30 Fällen mit einem Postmyokardinfarktsyndrom.

Die signifikant ungünstigeren Befunde bei den Hypertonikern unseres Kollektivs lassen sich durch die höhere Anspannungszeit bei diesen Patienten erklären.

Aus den vorliegenden Ergebnissen läßt sich feststellen, daß bei Patienten, die früher einen Infarkt durchgemacht haben, der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit sehr oft Werte aufweist, wie sie auch bei der Herzinsuffizienz gefunden werden. Weiter geht aus den Befunden dieser Untersuchung hervor, daß von dieser Entwicklung besonders Patienten mit hohem Alter und Hypertonie bedroht sind.

IV. Beziehungen zwischen Befunden der Herzdynamik und Anamnese

Bei Durchsicht der Anamnesen von 36 Patienten, deren Herzinfarkt besonders lange zurücklag, fiel auf, daß sich darunter ein außerordentlich hoher Anteil (20 Fälle) befand, der noch über das Jugendalter hinaus zum Teil mehrere Stunden in der Woche regelmäßig Sport getrieben hatte.

Hier stellt sich einmal die Frage, ob denn gerade Sporttreibende besonders zum Herzinfarkt neigen, oder aber, ob sie den Infarkt eher überleben, so daß sie auch Jahre nach dem akuten Infarktereignis von uns untersucht und in unserer Statistik erfaßt werden konnten.

Eine Antwort ist jedoch nicht sicher möglich. Doch läßt sich prüfen, ob etwa ein Unterschied in der Herzdynamik zwischen Sporttreibenden und Nichtsporttreibenden, die einen Infarkt erlitten, besteht.

Um jedoch etwaige Ergebnisse unabhängig von den bisher als maßgeblich gefundenen Faktoren beurteilen zu können, werden diese beiden Patientengruppen zuerst hinsichtlich des Alters und des Blutdrucks statistisch ausgewertet.

Das Alter war wohl bei den "Nichtsportlern" mit 61,8 gegenüber 56,75 Jahren um fast 5 Jahre höher, doch er-

weist sich dieser Unterschied mit 4,8 bzw. 6,3 für die 3- $\bar{s}$ -Grenze nicht signifikant, wenngleich aufgrund unserer bisherigen Ergebnisse ein Einfluß dieser Differenz nicht abgeleugnet werden kann.

Unter den ehemaligen Sportlern befinden sich 4 Hypertoniker gegenüber 7 unter den 16 "Nichtsportlern". Bei letzteren beträgt der Mittelwert für den systolischen Blutdruck $152,5 \pm 13$ mmHg und unterscheidet sich somit von 148,3 mmHg bei ersteren nicht wesentlich. Auch beim diastolischen Druck liegt mit $97,0 \pm 12$ mmHg kein signifikantes Ergebnis vor.

Die Pulsfrequenz der "Nichtsportler" ist mit $77,6 \pm 9,6$ Herzschlägen pro Minute im Vergleich zu $69,3 \pm 7,2$ bei den "Sportlern" deutlich erhöht.

Die relative Austreibungszeit, die die Pulsfrequenzunterschiede bereits berücksichtigt, ist in beiden Gruppen signifikant verschieden (Abb. 19). Der für die "Sportler" ermittelte durchschnittliche Wert von 100,0 % ($3 \bar{s} = \pm 4,5$ %) gegenüber $92,5 \pm 6,0$ % bei den "Nichtsportlern" zeigt, daß die Austreibungszeit gegenüber einem Normalkollektiv (28) nicht verändert ist, sich aber sehr günstig von den Nichtsporttreibenden unterscheidet. Bei 20 Patienten war in keinem Fall eine verkürzte relative Austreibungszeit von unter 88 % nachweisbar, während sich bei 16 "Nichtsportlern" 4 pathologische Werte ergeben. (Abb. 20)

Signifikant verschieden ist ferner die Anspannungszeit. Mit $117,4 \pm 9,6$ msec liegt sie bei den "Sportlern" im Vergleich zu den "Nichtsportlern", die ein Mittel von $137,2 \pm 16$ msec aufweisen, erheblich niedriger (Abb. 21). Die Abbildung 22 bringt die Verschiebung der Befunde bei Sporttreibenden in Richtung physiologischer Werte deutlich zum Ausdruck.

Die Teilphasen der Anspannungszeit sind gegenüber der Norm verlängert. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen konnte statistisch nicht gesichert werden, obwohl auch hier die ehemaligen Sportler jeweils günstigere Werte aufweisen. Die Zahlenwerte können aus Tabelle 4 entnommen werden.

Am deutlichsten aber läßt der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit die bestehenden Unterschiede erkennen. Es ergibt sich mit $2,56 \pm 0,25$ bei den "Sportlern" und $1,92 \pm 0,25$ bei den "Nichtsportlern" eine hochsignifikante Differenz (Abb. 23). Die Betrachtung der Verteilung der Einzelwerte in beiden Gruppen zeigt dagegen ein spiegelbildliches Verhalten (Abb. 24).

Diese Untersuchung zeigt, daß der ehemals sportlich Trainierte gegenüber dem Untrainierten zumindest für die Zeit nach dem Herzinfarkt insofern eine Bevorzugung genießt, als seine Herzdynamik auf eine gute myokardiale

Kontraktivität schließen läßt. Diese Feststellung gewinnt noch mehr an Bedeutung, da die statistische Überprüfung anderer interferierender Faktoren, wie Alter und Blutdruck, in beiden Fällen nicht signifikant verschieden sind.

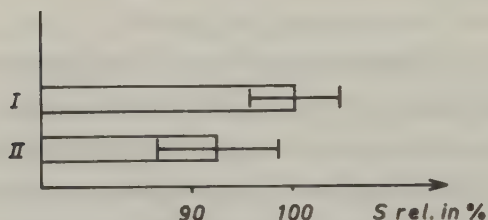


Abbildung 19

Die relative Austreibungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) nach altem Myokardinfarkt

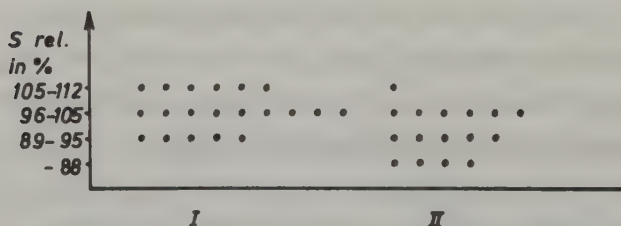


Abbildung 20

Die relative Austreibungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) in Beziehung zu den Normalwerten nach altem Herzinfarkt

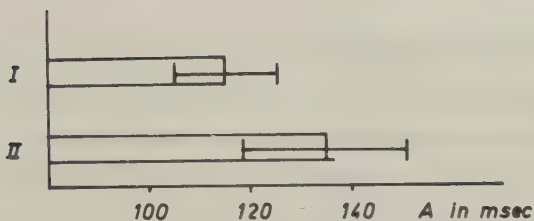


Abbildung 21

Die Anspannungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) nach altem Herzinfarkt

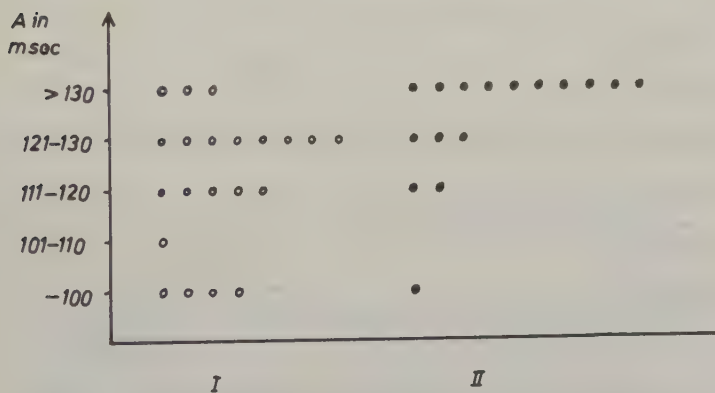


Abbildung 22

Die Häufigkeitsverteilung der Einzelbefunde der Anspannungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) nach altem Herzinfarkt

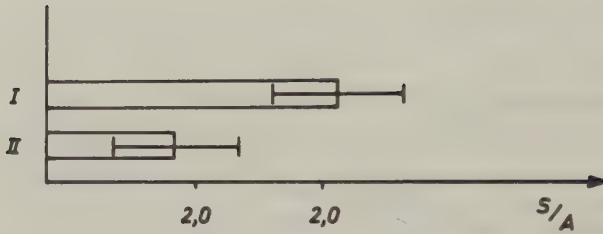


Abbildung 23

Der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) nach altem Herzinfarkt

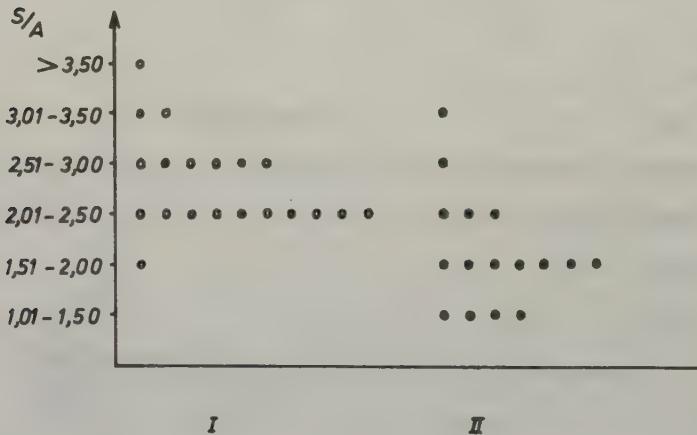


Abbildung 24

Die Häufigkeitsverteilung der Einzelbefunde des Quotienten aus Austreibungs- und Anspannungszeit bei ehemals Sporttreibenden (I) und Nichtsportlern (II) nach altem Herzinfarkt

D Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden bei 81 Patienten nach abgelaufenem Myokardinfarkt die herzdynamischen Zeitwerte nach der Methode von BLUMBERGER (Anspannungszeit, Austreibungszeit) bzw. von HOLLDACK (Umformungszeit, Druckanstiegszeit) gemessen, außerdem wurden der Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit sowie die frequenzbezogene Austreibungszeit bestimmt.

Hierbei zeigen sich folgende Ergebnisse:

1. Die Anspannungszeit liegt im Durchschnitt über der Norm und steigt mit zunehmendem Alter signifikant an, sie ist bei den Hypertonikern unter den Infarktkranken signifikant länger als bei Normotonikern.
2. Für die Umformungszeit läßt sich die gleiche Tendenz erkennen.
3. Die Mittelwerte für die Druckanstiegszeit liegen im oberen Normbereich.
4. Die relative Austreibungszeit war 16 mal pathologisch verkürzt.
5. Für den Quotienten aus Austreibungszeit und Anspannungszeit konnte eine Verkleinerung in Abhängigkeit vom Alter statistisch gesichert werden, auch lag der Wert bei Patienten mit Hypertonie signifikant niedriger. Insgesamt wurde der Quotient bei 49 Patienten verkleinert gefunden.

6. Bei den Infarktpatienten, die sich in der Jugend ausgiebig sportlich betätigt hatten, lassen sich gegenüber einer Vergleichsgruppe ohne entsprechende Anamnese wesentlich günstigere herzdynamische Zeitwerte erkennen.

Die Ergebnisse zeigen die hohe Insuffizienzbereitschaft des Herzens nach altem Herzinfarkt, welche von höherem Alter und gleichzeitig bestehendem Hochdruck begünstigt wird.

- 8) Blumberger, Kj. Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen; Arch.Kreislaufforsch. 6, 203 (1940)
- 9) Blumberger, Kj. Was sagt das Größenverhältnis Austreibungszeit zu Anspannungszeit über die Arbeit des Herzens aus; Klin.Wschr. 20, 681 (1941)
- 10) Blumberger, Kj. Die Untersuchung der Leistungsfähigkeit des Herzens; Klin.Wschr. 19, 825 (1940)
- 11) Dissmann, W.,
J. Buschmann,
V. Meyer,
W. Thimme u.
R. Schröder Haemodynamische Veränderungen nach akutem Myokardinfarkt; Klin.Wschr. 45, 801 (1967)
- 12) Döring, H. u.
R. Loddenkemper Statistische Untersuchungen über den Herzinfarkt; Z.Kreislaufforsch. 51, 401 (1962)
- 13) Facci, M.,
P. Artuso,
G. Pinelli u.
E. Manzini Variazioni dei tempi di sistole e di diastole nel periodo post-infartuale; Atti Soc.Ital.Cardiol. 22 (2), 33 (1962)
- 14) Galeazzi, L. La dinamica cardiaca nell' occlusione coronaria acuta con sindrome infartuale; Cardiologica practica 7, 28 (1958)

- 15) Hess, W.R. Die graphische Aufzeichnung der Herztöne nach neuer Methode;
Pflüger's Archiv 35, 180
(1920)
- 16) Hochrein, M. u. Herz-Kreislauf-Erkrankungen;
I. Schleicher Dr. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1959)
- 17) Hochrein, M. u. Herzinfarkt und Lebensalter;
I. Schleicher Fortschr.Med. 80, 169 (1962)
- 18) Holldack, K. Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik;
Dtsch.Arch.klin.Med. 198, 71
(1951)
- 19) Holldack, K. u. Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie;
D. Wolf Thieme Verlag, Stuttgart
(1956)
- 20) Lang, E., Die zeitliche Herzdynamik unter dem Einfluß des Myokardinfarktes;
A. Nagy u. Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. 70,
Kj. Blumberger 191 (1964)
- 21) Lang, E. Einfluß der Pulsfrequenz auf die Kontraktionsphasen des Herzens;
Z.Kreislaufforsch. 54, 479
(1965)

- 22) Lang, E. Meßverfahren zur Bestimmung
der zeitlichen Herzdynamik;
Herz/Kreisl. 2, 80 (1970)
- 23) Laubry, C.H. Infarctus du myocardie larvé
a forme fébrile;
Bull.soc.med.Hôp. Paris
56, 508 (1940)
- 24) Malmcrona, R. Haemodynamics in myocardial
infarct;
Acta med.Scand 176, Suppl.
417, 1 (1964)
- 25) Master, A.M., Coronary thrombosis:
S. Dack u. investigation of heart failure
H.L. Jaffe and other factors in its course
and prognosis;
Amer.Heart J. 13, 330 (1937)
- 26) Meesmann, W. Pathophysiologie des Myokard-
infarktes;
Med.Welt 1, 239 (1962)
- 27) Meiners, S. Meßmethoden zur Analyse der
Herz- und Kreislaufdynamik;
1. Freiburger Colloquium f.
Kreislaufmessungen,
Werkverlag Dr. Edmund Bana-
schewski, München-Gräfelfing
(1958)
- 28) Michel, D. Zur praktischen Bedeutung der
dynamischen Herzzeitwerte;
Ärztl.Forsch. 19, 65 (1965)

- 29) Michel, D. Über die Alternsabhängigkeit
der dynamischen Herzzeitwerte;
Z.Alternsforsch. 14, 283
(1960)
- 30) Millahn, H.P. Die Kontraktionsphasen des ju-
gendlichen Herzens und ihre
Beziehungen zur Haemodynamik;
Z.Kreislaufforsch. 53, 178
(1964)
- 31) Nagy, A. Untersuchungen über die zeit-
liche Herzdynamik beim Myo-
kardinfarkt;
Ärztl.Forsch. 17, 360 (1963)
- 32) Reindell, H. u.
O. Bayer Untersuchungen über die An-
spannungszeit und Austrei-
bungszeit des Herzens bei be-
ginnenden Erkrankungen des
Kreislaufs;
Z.ges.exp.Med. 111, 475
(1942-1943)
- 33) Simonson, E. u.
K. Nagakawa Effect of Age on Pulse Wave
Velocity and "Aortic Ejection
Time" in Healthy Men and in
Men with Coronary Artery
Disease;
Circulation 22, 126 (1960)
- 34) Weissler, A.M.,
W.S. Harris u.
C.D. Schoenfeld Systolic time intervals in
heart failure in man;
Circulation 37, 149 (1968)

- 35) Wiegand, G. Die Herz- und Kreislaufdynamik des unbehandelten Myokardinfarktes;
München.Med.Wschr. 107, 314
(1965)
- 36) Wollheim, E. Zur Haemodynamik nach Myokardinfarkt;
Arch.Kreislaufforsch. 28,
171 (1958)

T a b e l l e 1

Die Einzelbefunde des Gesamtkollektivs der zeitlichen Herzdynamik nach Myokardinfarkt

(RR=Blutdruck, D=Diastole, A+S=Gesamtsystole, S=Austreibungszeit, A=Anspannungszeit, UZ=Umformungszeit, DAZ=Druckanstiegszeit, Q=Quotient aus Austreibungszeit u. Anspannungszeit, f=Pulsfrequenz, T=Pulsperiodendauer - alle Zeiten werden in msec angegeben -, S=Patient mit Sportanamnese, N=Patient ohne Sportanamnese)

Nr.	Alter	RR	D	A+S	S	A	UZ	DAZ	Q	f	T	Srel
1	81	100/70	534	404	246	158	114	44	1,56	64	938	83
2	79	110/80	511	397	289	108	70	38	2,58	66	908	98
3	78	145/70	346	356	209	147	68	79	1,42	86	702	78
4	77	180/120	283	384	253	131	73	58	1,93	90	667	97
5	77	160/90	430	374	256	118	73	45	2,17	75	804	91
6	76	140/80	572	400	257	143	114	29	1,80	62	972	85
7	72	145/80	498	416	277	139	105	34	1,99	66	914	94
8	72	240/110	646	444	288	156	95	61	1,84	55	1090	91
9	71	165/110	473	411	284	127	64	63	2,23	68	884	97
10	71	140/80	507	413	300	113	66	47	2,65	65	920	101
11	70	130/80	677	395	316	79	70	9	4,0	56	1072	101
11a	69	130/80	445	400	255	145	74	71	1,28	71	845	88
12	69	175/125	416	381	267	114	67	47	2,34	75	797	95,5
13	69	120/85	438	356	214	142	84	58	1,52	76	794	77
14	68	130/80	600	430	295	135	92	43	2,19	58	1030	95
15	68	170/90	523	442	328	114	99	15	2,87	62	965	108
16	66	165/100	303	358	220	138	83	55	1,58	91	661	84
17	65	160/110	310	325	212	113	89	24	1,88	95	635	82
18	65	140/80	587	466	345	121	62	59	2,85	57	1053	110
19	64	130/90	463	436	306	130	73	57	2,35	66	909	103
20	64	165/110	457	384	269	115	96	19	2,30	71	841	94

T a b e l l e 1 - Fortsetzung

Nr.	Alter	RR	D	A+S	S	A	UZ	DAZ	Q	f	T	Srel
21	64	N 150/85	432	452	325	127	76	51	2,40	68	884	110
22	64	N 160/90	340	372	248	124	70	54	2,00	84	712	91,5
23	63	S 130/75	371	372	287	85	52	33	3,35	81	743	105
24	63	S 160/100	405	446	320	126	85	41	2,54	71	851	111
25	63	N 165/120	218	351	227	124	78	46	1,83	105	569	91
26	62	N 140/80	362	369	279	90	73	17	3,10	82	731	102
27	62	N 145/100	465	423	261	162	82	80	1,61	68	888	91
28	62	S 150/80	274	348	256	92	58	34	2,78	96	622	99
29	61	S 150/80	562	375	281	94	45	49	2,99	64	937	94
30	61	140/90	372	360	220	140	66	74	1,57	82	732	81
31	61	S 145/80	467	433	298	135	95	40	2,21	67	900	101
32	60	S 145/85	375	351	245	106	75	31	2,31	83	726	90,5
33	60	S 165/115	426	403	286	117	89	28	2,44	72	829	100
34	60	125/75	506	327	261	66	46	20	3,96	72	833	91
35	60	150/90	525	332	259	73	36	37	3,55	70	857	90
36	60	160/85	389	370	289	81	60	21	3,57	79	759	103
37	59	135/80	635	374	267	107	-	-	2,50	59	1009	88
38	59	160/100	383	320	188	132	85	47	1,42	86	703	70
39	59	130/80	365	342	273	69	-	-	3,96	85	707	103
40	59	N 170/105	446	420	287	133	96	37	2,16	69	866	99
41	59	N 165/115	381	372	211	161	101	60	1,32	80	753	77
42	58	N 170/120	272	408	245	163	77	86	1,5	88	680	92,5
43	58	S 155/85	568	429	320	109	-	-	2,95	60	997	106
44	57	S 130/80	478	402	274	128	99	29	2,14	67	890	93
45	57	140/90	432	380	284	96	55	41	2,96	74	812	100
46	56	122/80	348	354	248	106	76	30	2,35	81	702	92
47	56	140/80	651	416	278	138	-	-	2,0	57	1067	89
48	56	120/80	674	437	314	123	72	51	2,55	54	1111	99

T a b e l l e 1 - Fortsetzung

Nr.	Alter	RR	D	A+S	S	A	UZ	DAZ	Q	f	T	Srel
49	56	N 125/75	441	438	280	158	92	64	1,77	68	879	96,5
50	56	N 140/80	424	416	280	136	98	38	2,06	72	840	98
51	56	S 165/90	618	418	304	114	88	26	2,67	58	1036	98,5
52	56	N 170/110	370	410	268	142	76	66	1,89	77	780	97
53	55	S 160/80	573	404	292	112	62	50	2,61	61	977	95,5
54	55	S 135/90	267	321	226	95	54	41	2,3	102	588	90
55	55	S 120/80	456	367	272	95	47	48	2,86	73	823	95
56	53	S 130/80	726	450	337	113	73	40	2,98	51	1176	103
57	53	S 160/100	513	384	280	104	50	54	2,69	67	897	95
58	52	S 100/70	401	314	213	101	76	25	2,11	84	715	79
59	52	S 115/75	383	357	277	80	55	25	3,46	81	740	101
60	52	S 130/80	647	386	289	97	55	42	2,98	58	1033	92
61	52	S 150/105	405	335	222	113	62	51	1,97	81	740	81
62	52	S 160/100	417	420	290	130	82	48	2,33	72	822	102
63	51	S 140/85	500	348	245	103	90	13	2,38	72	848	86
64	50	S 120/85	691	410	312	98	-	58	3,18	55	1101	97
65	50	S 130/85	476	381	282	99	41	58	2,84	70	857	97
66	50	S 140/90	359	401	285	116	61	55	2,46	79	760	102
67	50	S 125/75	725	427	319	108	68	40	2,95	52	1152	99
68	49	S 120/85	293	377	213	164	75	89	1,29	89	670	81
69	49	S 140/95	763	449	351	98	46	52	3,58	49	1212	107
70	49	S 100/70	375	299	209	90	-	-	2,32	90	674	78
71	48	S 155/90	399	411	268	143	116	27	1,87	74	810	95
72	48	S 130/80	417	363	244	119	71	48	2,05	77	780	87
73	47	S 120/80	473	449	290	159	92	67	1,82	65	922	98
74	46	S 130/90	475	358	240	118	68	50	2,03	72	833	84

T a b e l l e 1 - Fortsetzung

Nr.	Alter	RR	D	A+S	S	A	UZ	DAZ	Q	f	T	Srel
75	42	S 145/85	385	394	270	124	82	42	2,18	77	799	97,5
76	40	S 130/90	537	451	323	128	88	40	2,52	61	988	106
77	38	S 110/80	641	428	325	103	-	-	3,2	56	1069	105
78	37	S 125/80	470	416	318	98	54	44	3,24	68	866	109
79	32	S 130/95	399	405	299	106	-	-	2,8	74	804	106
80	30	S 150/95	360	344	243	111	70	41	2,19	85	704	90

T a b e l l e 2

Mittelwerte und Streubreiten (35) des Alters, des Blutdruckes, der Herzfrequenz und der zeitlichen Herzdynamik nach abgelaufenem Herzinfarkt beim Gesamtkollektiv, bei Hyper- und Normotonikern - (Abk. siehe Tab. 1)

	Gesamtkollektiv	Hypertoniker	Normotoniker
Alter	58,3	64,1	57,1
f	72 ± 2,1	75,8±12,1	71,7
syst. Druck	142,5± 6,8	173,5± 1,7	136,1
diast. Druck	88,7± 4,5	110 ± 1,9	83,8
S	272 ±12,1	267 ±21,6	273,0
Srel	94,5± 3,3	94,4± 5,9	94,5±3,5
A	118 ± 7,7	132 ±14,2	115 ±8,5
UZ	75 ± 6,3	84,4± 9,75	72,6±7,2
DAZ	45 ± 6,0	47,6±16,3	44,2±6,3
S/A	2,39 ± 0,19	2,06 ± 0,35	2,42 ± 0,27

T a b e l l e 3

Mittelwerte und Streubreiten ($\bar{x}$) des Alters, des Blutdruckes, der Herzfrequenz und der zeitlichen Herzdynamik nach abgelaufenem Herzinfarkt bei den einzelnen Altersgruppen - (Abk. siehe Tab. 1)

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe 5	Gruppe 6
Alter	44,4	52,5	57,9	62,9	68,4	75,4
f	71,4 $\pm$ 5,7	72,9 $\pm$ 12,7	72 $\pm$ 6,7	77,1 $\pm$ 10,6	69,5 $\pm$ 16,1	69,6 $\pm$ 10,4
syst. Druck	129 $\pm$ 10,2	136,4 $\pm$ 18,1	146,8 $\pm$ 11,5	148,7 $\pm$ 5,9	145,7 $\pm$ 25,6	152,5 $\pm$ 37
diast. Druck	84,9 $\pm$ 4,8	85,8 $\pm$ 10,3	90,6 $\pm$ 10,0	91,3 $\pm$ 11,0	91,4 $\pm$ 15	89 $\pm$ 17,0
S	282 $\pm$ 31	268 $\pm$ 34	270 $\pm$ 20	276 $\pm$ 29	271 $\pm$ 60	266 $\pm$ 26
Srel	96,5 $\pm$ 6,8	92,6 $\pm$ 7,3	99,9 $\pm$ 4,8	97,7 $\pm$ 6,1	92,6 $\pm$ 11,9	91,5 $\pm$ 7,0
A	116 $\pm$ 15,6	106 $\pm$ 9,7	117 $\pm$ 18,7	118,5 $\pm$ 16,2	124 $\pm$ 28,9	134 $\pm$ 16,4
UZ	71,6 $\pm$ 16,8	64,1 $\pm$ 12,7	77,7 $\pm$ 13,9	73,3 $\pm$ 11,6	81,3 $\pm$ 13,5	84,0 $\pm$ 19,4
DAZ	50,2 $\pm$ 12,6	39,6 $\pm$ 11,9	41,8 $\pm$ 13,2	45,2 $\pm$ 14,1	42,6 $\pm$ 26	49,8 $\pm$ 14,5
S/A	2,50 $\pm$ 0,45	2,59 $\pm$ 0,15	2,45 $\pm$ 0,51	2,38 $\pm$ 0,45	2,25 $\pm$ 1,08	2,01 $\pm$ 0,12

T a b e l l e 4

Mittelwerte und Streubreiten (35) der zeitlichen Herzdynamik nach altem Myokardinfarkt bei 20 Patienten mit und 16 Patienten ohne Sportanamnese - (Abk. siehe Tab. 1)

	Patient mit Sportanamnese	Patient ohne Sportanamnese
Alter	56,75 $\pm$ 6,3	61,8 $\pm$ 4,8
systolischer Blutdruck	148,3 mmHg	152,5 $\pm$ 13 mmHg
diastolischer Blutdruck	90,3 mmHg	96,9 $\pm$ 12 mmHg
Pulsfrequenz	69,3 $\pm$ 7,2	77,6 $\pm$ 9,6
Srel (%)	100 $\pm$ 4,5	92,5 $\pm$ 6,0
A (msec)	117,4 $\pm$ 9,6	137,2 $\pm$ 16
UZ (msec)	78,2 $\pm$ 12,3	84,3 $\pm$ 9,6
DAZ (msec)	39,2 $\pm$ 7	52,8 $\pm$ 17,9
S/A	2,56 $\pm$ 0,25	192 $\pm$ 0,25

L e b e n s l a u f

Ich, Karlheinz Seitz, bin am 9. Juni 1946 in Schweinfurt als Sohn des Versicherungskaufmanns Johann Christoph Seitz und seiner Ehefrau Emma Seitz geb. Rüth geboren.

Im August 1952 trat ich in die Volksschule in Vögnitz Kreis Gerolzhofen ein. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich ab September 1956 die Oberrealschule des Gymnasiums mit OR in Forchheim. Dort bestand ich im Juli 1965 das Abitur.

Mit dem Wintersemester 1965/66 begann ich das Medizinstudium in Erlangen, wo ich während des ganzen Studiums blieb.

Nach 6 klinischen Semester habe ich am 14.7.71 das Staatsexamen bestanden.

Karlheinz Seitz

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990